

肥胖指标与多囊卵巢综合征患者糖脂代谢异常的关系

张红阳 侯丽辉 李妍 王颖 徐芳

【摘要】目的 探讨肥胖指标与多囊卵巢综合征(PCOS)患者糖脂代谢异常的关系。**方法** 收集321例PCOS患者BMI、腰围、腰臀比(WHR)、腰高比(WHtR)等肥胖指标资料,同时检测TG、TC、HDL-C、LDL-C、载脂蛋白A1(ApoA1)、ApoB、空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素(FINS)等糖脂代谢指标,计算稳态模型胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)。分析肥胖指标与糖脂代谢指标的相关性,评估各肥胖指标对PCOS患者糖脂代谢异常的预测价值。**结果** 4项肥胖指标分别与TG、TC、ApoB、ApoB/ApoA1、FPG、FINS、HOMA-IR呈正相关(均P<0.05),与HDL-C、ApoA1呈负相关(均P<0.05);仅WHR与LDL-C呈正相关(P<0.05)。腰围对TG异常的预测价值最高,其AUC、Cut-off值、灵敏度、特异度分别为0.606、85.5cm、0.677、0.484。4项肥胖指标中仅WHR对TC异常有预测价值,其AUC、Cut-off值、灵敏度、特异度分别为0.606、0.87、0.675、0.463。BMI、腰围、WHtR对HDL-C异常均有预测价值,其中BMI的预测价值最高,其AUC、Cut-off值、灵敏度、特异度分别为0.707、26.65kg/m²、0.339、0.706。4项肥胖指标对LDL-C异常的预测价值从高到低依次为腰围、WHtR、WHR、BMI,其中腰围的AUC、Cut-off值、灵敏度、特异度分别为0.580、79.5cm、0.790、0.625。BMI对ApoB、ApoB/ApoA1、FPG、FINS、HOMA-IR异常的预测价值均最高,其AUC分别为0.667、0.660、0.741、0.812、0.863。**结论** 肥胖指标对PCOS患者糖脂代谢异常具有一定的预测价值,其中BMI、腰围的预测价值较高。

【关键词】 多囊卵巢综合征 糖脂代谢异常 肥胖指标

Relationship between obesity indexes and abnormal glycolipid metabolism in patients with polycystic ovary syndrome

ZHANG

Hongyang, HOU Lihui, LI Yan, et al. Heilongjiang University of Traditional Chinese Medicine, Harbin 150040, China

【Abstract】Objective To investigate the relationship between obesity indexes and abnormal glycolipid metabolism in patients with polycystic ovary syndrome (PCOS). **Methods** Three hundred and twenty one patients with PCOS were enrolled in the study. The obesity indexes, including body mass index(BMI), waist circumference(WC), waist-hip ratio(WHR) and waist-height ratio(WHtR) were measured. The blood triglyceride(TG), total cholesterol(TC), high density lipoprotein cholesterol(HDL-C), low density lipoprotein cholesterol(LDL-C), apolipoprotein A1 (ApoA1), apolipoprotein B (ApoB), fasting plasma glucose(FPG), fasting insulin(FINS) and other glycolipid metabolic indexes were detected, and the homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) was calculated. The correlation between obesity indexes and the level of glucose and lipid metabolism was analyzed; and the predictive value of obesity indexes for abnormal glycolipid metabolism in patients with PCOS was evaluated. **Results** The above obesity indexes were all positively correlated with TG, TC, ApoB, ApoB/ApoA1, FPG, FINS and HOMA-IR (all P<0.05), while negatively correlated with HDL-C and ApoA1 (all P<0.05). Moreover, WHR was positively correlated with LDL-C(P<0.05). Waist circumference had the highest predictive value for TG abnormalities, and its area under curve (AUC), cut-off value, sensitivity and specificity are 0.606, 85.5cm, 0.677 and 0.484, respectively. WHR had predictive value for TC, with AUC, cut-off value, sensitivity and specificity of 0.606, 0.87, 0.675 and 0.463, respectively. BMI, WC and WHtR had predictive value for HDL-C, among those indexes BMI had the highest predictive value, with AUC, cut-off value, sensitivity and specificity of 0.707, 26.65kg/m², 0.339 and 0.706, respectively. The predictive values of four obesity indexes for LDL-C from high to low in order were WC, WHtR, WHR and BMI. The AUC, cut-off value, sensitivity and specificity of WC were 0.580, 79.5cm,

DOI:10.12056/j.issn.1006-2785.2019.41.18.2019-974

基金项目:国家中医药管理局全国名老中医药专家传承工作室建设项目(2014-9-10)

作者单位:150040 哈尔滨,黑龙江中医药大学第一临床医学院(张红阳);黑龙江中医药大学附属第一医院妇产科(侯丽辉、李妍、王颖、徐芳)

通信作者:侯丽辉,E-mail:houlihui2007@sina.com

0.790 and 0.625, respectively. BMI had the highest predictive value for ApoB, ApoB/ApoA1, FPG, FINS and HOMA-IR, with AUC of 0.667, 0.660, 0.741, 0.812 and 0.863, respectively. Conclusion Obesity indexes have certain predictive value for abnormal glycolipid metabolism in patients of PCOS, and BMI and waist circumference have higher predictive value.

【Key words】 Polycystic ovary syndrome Abnormal glycolipid metabolism Obesity index

多囊卵巢综合征(policystic ovary syndrome, PCOS)是青春期和育龄期女性常见的生殖内分泌紊乱性疾病,临床表现高度异质,可有月经稀发甚或闭经、肥胖、多毛、痤疮等。肥胖在PCOS中的发生率可达30%~70%^[1],且以腹型肥胖为主。PCOS血脂异常主要表现为TG、LDL-C水平升高,HDL-C水平降低;特别是在肥胖患者中,血脂异常、糖耐量降低、2型糖尿病是动脉粥样硬化和心血管疾病的经典风险指标^[2]。本文就肥胖指标与PCOS患者糖脂代谢异常的关系作一探讨,为临床诊治提供依据。

1 对象和方法

1.1 对象 选取2017年1月至2018年2月就诊于黑龙江中医药大学附属第一医院妇科门诊的321例PCOS患者为研究对象。PCOS诊断标准参照2003年欧洲人类生殖和胚胎与美国生殖医学学会的鹿特丹标准专家会议推荐的标准^[3]:(1)稀发排卵或无排卵;(2)高雄激素的临床表现或高雄激素血症;(3)超声检查提示一侧或双侧卵巢多囊;同时具备上述3项PCOS诊断条件且排除其他可能引起高雄激素或排卵异常的疾病。排除标准:(1)其他原因所致的、与PCOS临床内分泌征象相仿的疾病;(2)肝、肾功能异常;(3)患有严重的精神系统疾病;(4)研究前3个月内使用过激素类药物,或1个月内服用过可能影响检测结果的中药、中成药或西药。

1.2 方法 嘱所有患者禁食≥12h,测量其清晨空腹的身高、体重、腰围、臀围,计算BMI、腰臀比(WHR)、腰高比(WHtR);采集空腹血,使用日立7600型全自动生化分析仪测定TG、TC、HDL-C、LDL-C、载脂蛋白A1(ApoA1)、ApoB、空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素(FINS),计算ApoB/ApoA1、稳态模型胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)。

1.3 统计学处理 应用SPSS 21.0统计软件。肥胖指标与糖脂代谢指标的相关性分析采用Person相关;各肥胖指标对PCOS患者糖脂代谢异常的预测价值采用ROC曲线分析。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 肥胖指标与糖脂代谢指标的相关性 BMI、腰围、WHtR分别与TG、TC、ApoB、ApoB/ApoA1、FPG、FINS、

HOMA-IR呈正相关(均 $P<0.05$),与HDL-C、ApoA1呈负相关(均 $P<0.05$)。WHR与TG、TC、LDL-C、ApoB、ApoB/ApoA1、FPG、FINS、HOMA-IR呈正相关(均 $P<0.05$),与HDL-C、ApoA1呈负相关(均 $P<0.05$),见表1。

表1 肥胖指标与糖脂代谢指标的相关性(r 值)

糖脂代谢指标	BMI(kg/m ²)	腰围(cm)	WHR	WHtR
TG(mmol/L)	0.112*	0.171*	0.213*	0.159*
TC(mmol/L)	0.116*	0.133*	0.180*	0.125*
HDL-C(mmol/L)	-0.245*	-0.248*	-0.245*	-0.253*
LDL-C(mmol/L)	0.060	0.091	0.116*	0.096
ApoA1(g/L)	-0.177*	-0.183*	-0.148*	-0.174*
ApoB(g/L)	0.245*	0.247*	0.267*	0.259*
ApoB/ApoA1	0.218*	0.026*	0.257*	0.234*
FPG(mmol/L)	0.489*	0.419*	0.324*	0.424*
FINS(μIU/ml)	0.452*	0.310*	0.231*	0.309*
HOMA-IR	0.420*	0.347*	0.256*	0.349*

注: * $P<0.05$

2.2 各肥胖指标对PCOS患者糖脂代谢异常的预测价值

2.2.1 各肥胖指标对TG异常的预测价值 4项肥胖指标对TG异常均有预测价值(均 $P<0.05$);预测价值从高到低依次为腰围、WHtR、BMI、WHR,其Cut-off值、灵敏度和特异度见表2。

表2 各肥胖指标对TG异常的预测价值

肥胖指标	AUC	P值	Cut-off值	灵敏度	特异度
BMI(kg/m ²)	0.589	0.005	22.31	0.854	0.662
腰围(cm)	0.606	0.003	85.50	0.677	0.484
WHR	0.586	0.014	0.86	0.615	0.467
WHtR	0.603	0.004	0.509	0.760	0.547

2.2.2 各肥胖指标对TC异常的预测价值 在4项肥胖指标中,仅WHR对TC异常有预测价值($P<0.05$),其Cut-off值、灵敏度和特异度分别为0.87、0.675、0.463;其他3项指标均无预测价值(均 $P>0.05$)。

2.2.3 各肥胖指标对HDL-C异常的预测价值 在4项肥胖指标中,BMI、腰围、WHtR对HDL-C异常均有预测价值(均 $P<0.05$);预测价值从高到低依次为BMI、腰围、WHtR,其Cut-off值、灵敏度和特异度见表3。

2.2.4 各肥胖指标对LDL-C异常的预测价值 4项肥胖指标对LDL-C异常均有预测价值(均 $P<0.05$);预测

表3 各肥胖指标对 HDL-C 异常的预测价值

肥胖指标	AUC	P值	Cut-off 值	灵敏度	特异度
BMI(kg/m ²)	0.707	0.004	26.65	0.339	0.706
腰围(cm)	0.669	0.019	91.75	0.329	0.706
WHR	0.658	0.029	0.570	0.296	0.647

价值从高到低依次为腰围、WHR、WHR、BMI，其 Cut-off 值、灵敏度和特异度见表 4。

表4 各肥胖指标对 LDL-C 异常的预测价值

肥胖指标	AUC	P值	Cut-off 值	灵敏度	特异度
BMI(kg/m ²)	0.573	0.034	25.36	0.610	0.431
腰围(cm)	0.580	0.020	79.50	0.790	0.625
WHR	0.573	0.034	0.849	0.743	0.579
WHR	0.577	0.025	0.487	0.829	0.671

2.2.5 各肥胖指标对 ApoB 异常的预测价值 4 项肥胖指标对 ApoB 异常均有预测价值(均 $P < 0.05$)；预测价值从高到低依次为 BMI、WHR、腰围、WHR，其 Cut-off 值、灵敏度和特异度见表 5。

表5 各肥胖指标对 ApoB 异常的预测价值

肥胖指标	AUC	P值	Cut-off 值	灵敏度	特异度
BMI(kg/m ²)	0.667	0.000	25.36	0.610	0.431
腰围(cm)	0.628	0.000	79.50	0.790	0.625
WHR	0.610	0.002	0.839	0.781	0.630
WHR	0.645	0.000	0.481	0.848	0.690

2.2.6 各肥胖指标对 ApoB/ApoA1 异常的预测价值 4 项肥胖指标对 ApoB/ApoA1 异常均有预测价值(均 $P < 0.05$)；预测价值从高到低依次为 BMI、腰围、WHR、WHR，其 Cut-off 值、灵敏度和特异度见表 6。

表6 各肥胖指标对 ApoB/ApoA1 异常的预测价值

肥胖指标	AUC	P值	Cut-off 值	灵敏度	特异度
BMI(kg/m ²)	0.669	0.000	26.23	0.551	0.276
腰围(cm)	0.646	0.000	87.75	0.605	0.345
WHR	0.627	0.000	0.859	0.687	0.466
WHR	0.642	0.000	0.552	0.707	0.437

2.2.7 各肥胖指标对 FPG 异常的预测价值 4 项肥胖指标对 FPG 异常均有预测价值(均 $P < 0.05$)；预测价值从高到低依次为 BMI、腰围、WHR、WHR，其 Cut-off 值、灵敏度和特异度见表 7。

2.2.8 各肥胖指标对 FINS 异常的预测价值 4 项肥胖指标对 FINS 异常均有预测价值(均 $P < 0.05$)；预测价值从高到低依次为 BMI、腰围、WHR、WHR，其 Cut-off 值、灵敏度和特异度见表 8。

表7 各肥胖指标对 FPG 异常的预测价值

肥胖指标	AUC	P值	Cut-off 值	灵敏度	特异度
BMI(kg/m ²)	0.741	0.000	24.75	0.846	0.396
腰围(cm)	0.706	0.000	86.50	0.769	0.401
WHR	0.635	0.000	0.869	0.654	0.410
WHR	0.702	0.000	0.530	0.750	0.382

表8 各肥胖指标对 FINS 异常的预测价值

肥胖指标	AUC	P值	Cut-off 值	灵敏度	特异度
BMI(kg/m ²)	0.812	0.000	23.95	0.817	0.250
腰围(cm)	0.742	0.000	81.50	0.770	0.352
WHR	0.680	0.000	0.867	0.610	0.278
WHR	0.734	0.000	0.524	0.671	0.278

2.2.9 各肥胖指标对 HOMA-IR 异常的预测价值 4 项肥胖指标对 HOMA-IR 异常均有预测价值(均 $P < 0.05$)；预测价值从高到低依次为 BMI、腰围、WHR、WHR，其 Cut-off 值、灵敏度和特异度见表 9。

表9 各肥胖指标对 HOMA-IR 异常的预测价值

肥胖指标	AUC	P值	Cut-off 值	灵敏度	特异度
BMI(kg/m ²)	0.863	0.000	23.95	0.881	0.242
腰围(cm)	0.793	0.000	81.50	0.824	0.336
WHR	0.713	0.000	0.867	0.642	0.266
WHR	0.788	0.000	0.524	0.725	0.258

3 讨论

PCOS 是绝经前女性常见的生殖内分泌疾病，而肥胖是 PCOS 的临床表现，也是加重内分泌紊乱的重要因素^[4]。肥胖与高雄激素血症、代谢异常、月经异常、不孕、高流产率等均有关^[5]。肥胖可促使青春期 PCOS 患病率升高，同时伴有高雄激素血症；伴有肥胖的 PCOS 青少年，常合并代谢综合征、糖耐量受损等疾病^[6]。相关研究表明，PCOS 患者主要表现为 HDL-C、ApoA1 水平降低，TG、LDL-C、ApoB、ApoB/ApoA1 升高，其中肥胖患者具有更高的 TG、LDL-C 水平^[7-8]。根据美国国家血脂教育计划指南的报道，PCOS 患者中约 70% 存在血脂异常，其中 HDL-C 水平降低的发生率为 66.7%，TG 水平升高的发生率为 34.9%^[9]。意大利某研究表明，PCOS 患者 HDL-C、TG 异常的发生率分别为 49.1% 和 70.4%^[10]。我国学者报道，PCOS 患者脂代谢异常的发生率高达 48.3%，是正常人群的 3~5 倍^[11]。

本研究结果发现，PCOS 患者 4 项肥胖指标分别与糖脂代谢指标存在一定的相关性。其中 4 项肥胖指标与 TG、TC、ApoB、ApoB/ApoA1、FPG、FINS、HOMA-IR 呈正

相关,与HDL-C、ApoA1呈负相关;LDL-C仅与WHR呈正相关,与BMI、腰围、WHtR均无关。陈霞等^[12]分析重庆地区健康体检人群超重、肥胖与血脂的相关性,结果发现BMI与血清TC、TG、LDL-C、FPG、FINS水平及HOMA-IR呈正相关,与血清HDL-C水平呈负相关,这与本研究结果基本一致。腰围、WHR、WHtR是反映腹部及内脏脂肪蓄积最简单的指标^[13]。PCOS患者的脂肪主要分布在腹腔及内脏周围,因此多为腹型肥胖^[14]。内脏脂肪在体内各种酶的作用下脂解为大量游离的脂肪酸,脂肪酸经门脉系统进入肝脏,促进TG合成^[15]。此外,脂肪组织在腹部过度沉积还会导致脂蛋白脂肪酶的活性改变,从而使得胆固醇合成增加,导致血清中TC水平升高,HDL-C水平降低^[16]。2013年美国国家脂质学会发布了肥胖与血脂异常专家共识,全面解读了肥胖与血脂异常的关系;其中肥胖者易导致血脂异常,可能与进食过多的碳水化合物、高胰岛素血症、胰岛素抵抗、饮酒、生活方式不良等有关^[17]。肥胖者脂肪分布异常、内脏脂肪积聚、肝脏游离脂肪酸增加,会使胰岛素清除率下降,从而导致高胰岛素血症^[18-19]。若肥胖者伴有高胰岛素血症、胰岛素抵抗,可导致进入肝脏的脂肪增多,使TG合成增加。

那么,肥胖指标对PCOS患者糖脂代谢异常是否具有预测价值呢?本研究结果发现,肥胖指标对PCOS患者糖脂代谢异常具有一定的预测价值。腰围对TG异常具有一定的预测价值(AUC=0.606),但准确性不高,其Cut-off值为85.5cm;当腰围>85.5cm时可能发生TG异常,灵敏度、特异度分别为0.677、0.484,均不高。在4项肥胖指标中,腰围对LDL-C异常的预测价值最高,但准确性一般,其Cut-off值为79.5cm。WHR对TC异常具有一定的预测价值,其AUC、Cut-off值、灵敏度、特异度分别为0.606、0.87、0.675、0.463。BMI对ApoB、ApoB/ApoA1异常的预测价值最高,其AUC分别为0.667、0.669,但其准确性均不高。BMI对HDL-C异常的预测价值最高,准确性也较高,其Cut-off值为26.65kg/m²;当PCOS患者BMI>26.65kg/m²时,HDL可能已低于正常水平。在糖代谢中,BMI、腰围、WHtR对FPG、FINS和HOMA-IR的AUC均>0.7。因此,当肥胖指标达到最佳分界值时,应注意糖代谢异常。此外,WHR预测HOMA-IR异常的AUC>0.7。因此,PCOS患者任一肥胖指标升高,应引起重视,以预防IR的发生。

综上所述,肥胖指标对PCOS患者糖脂代谢异常具有一定的预测价值,其中BMI、腰围的预测价值较高。

4 参考文献

- [1] Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline[J]. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2013, 98(12):4565-4592. DOI:10.1210/jc.2013-2350.
- [2] 乔杰,李蓉,李莉,等.多囊卵巢综合征流行病学研究[J].中国实用妇科与产科杂志,2013,29(11):849-852.
- [3] Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS)[J]. Human Reproduction, 2004, 19(1):41-47. DOI:10.1093/humrep/deh098.
- [4] Cao H. Adipocytokines in obesity and metabolic disease [J]. Journal of Endocrinology, 2014, 220(2):47-59. DOI:10.1530/JOE-13-0339.
- [5] Legro RS. Obesity and PCOS: implications for diagnosis and treatment[J]. Seminars in Reproductive Medicine, 2012, 30(6):496-506. DOI:10.1055/s-0032-1328878.
- [6] Anderson AD, Solorzano CM, Mccartney CR. Childhood obesity and its impact on the development of adolescent PCOS [J]. Seminars in Reproductive Medicine, 2014, 32 (3):202-213. DOI:10.1055/s-0034-1371092.
- [7] 王亚平,陈蓉,林守清,等.不同年龄段和不同体重指数的PCOS患者特征分析[J].生殖医学杂志,2015,24(3):208-213. DOI:10.3969/j.issn.1004-3845.2015.03.009.
- [8] 李玉婷,何援利.载脂蛋白B/载脂蛋白A1比值在监测多囊卵巢综合征伴代谢综合征患者中的价值[J].中国妇产科临床杂志,2013,14(6):566-568. DOI:10.3969/j.issn.1672-1861.2013.06.031.
- [9] Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults.Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III) [J]. JAMA, 2001, 285(19):2486-2497. DOI:10.1001/jama.285.19.2486.
- [10] Essah PA, Nestler JE, Carmina E. Differences in dyslipidemia between American and Italian women with polycystic ovary syndrome[J]. Journal of Endocrinological Investigation, 2008, 31 (1):35-41. DOI:10.1007/BF03345564.
- [11] 张凤,刘宏伟.多囊卵巢综合征脂类代谢异常及其治疗[J].国际生殖健康/计划生育杂志,2011,30(2):126-128.
- [12] 陈霞,陈熙.重庆地区健康体检人群超重、肥胖与血浆同型半胱氨酸、血脂、胰岛素抵抗的相关性分析[J].中国医学前沿杂志(电子版),2017,9(12):120-124. DOI:10.12037/YXQY.2017.12-27.
- [13] 王秋毅,黄薇.重视多囊卵巢综合征代谢紊乱问题[J].实用妇产科杂志,2018,34(08):564-566
- [14] 刘欣,张莹,陈琳,等.非肥胖型多囊卵巢综合征胰岛素抵抗与糖、脂代谢及脂肪分布的关系[J].广东医学,2017,38(18):2782-2785,2789. DOI:10.13820/j.cnki.gdyx.2017.18.010.
- [15] Item F, Konrad D. Visceral fat and metabolic inflammation: the

(下转第1982页)

- 403–406.DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-9158.2009.04.009.
- [8] 中华医学会儿科学分会感染学组,全国儿科临床病毒感染协作组,《中华儿科杂志》编辑委员会. 儿童巨细胞病毒性疾病诊断和防治的建议[J].中华儿科杂志,2012,50(4):290–292.DOI:10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2012.04.013.
- [9] Li W, Tao R, Zhang X, et al. Rapid and sensitive identification of glycoprotein H genotypes in clinical human cytomegalovirus samples[J]. Jpn J Infect Dis, 2015,68(2):135–137.DOI:10.7883/yoken.JJID.2014.017.
- [10] 祝兴元,何谢玲,覃亚斌,等.荧光定量PCR与pp65抗原检测在诊断儿童巨细胞病毒活动性感染的比较[J].中国实验诊断学,2012,16(02):285–287.DOI:10.3969/j.issn.1007-4287.2012.02.031.
- [11] 易思思,叶志纯,孙开胜,等.人巨细胞病毒糖蛋白B基因分型与婴幼儿感染致病的相关性研究[J].实用预防医学,2013,20(11):1301–1303.DOI:10.3969/j.issn.1006-3110.2013.11.007
- [12] Paradowska E, Jablonska A, Studzinska M, et al. Distribution of cytomegalovirus gN variants and associated clinical sequelae in infants[J]. J Clin Virol, 2013,58(1):271–275. DOI:10.1016/j.jcv.2013.05.024.
- [13] Chen JY, Zheng TL, Zhou T, et al. Human cytomegalovirus prevalence and distribution of glycoprotein B, O genotypes among hospitalized children with respiratory infections in West China, 2009–2014[J]. Trop Med Int Health, 2016,21(11):1428–1434.DOI:10.1111/tmi.12770.
- [14] Zhou M, Lanchy JM, Ryckman BJ. Human Cytomegalovirus gH/gL/gO Promotes the Fusion Step of Entry into All Cell Types, whereas gH/gL/UL128–131 Broadens Virus Tropism through a Distinct Mechanism [J]. J Virol, 2015,89(17):8999–9009. DOI:10.1128/JVI.01325–15.
- [15] 姚军霞,崔国惠,夏凌辉,等.人巨细胞病毒感染巨核祖细胞及反义寡核苷酸抗病毒感染作用的研究[J].中华血液学杂志,2004,25(12):720–723. DOI:10.3760/j.issn:0253-2727.2004.12.005.

(收稿日期:2019-05-21)

(本文编辑:沈昱平)

(上接第1974页)

- portal theory revisited[J]. Obesity Reviews, 2012, 13(S2):30–39. DOI:10.1111/j.1467-789X.2012.01035.x.
- [16] 高芳,杜海燕,段彪,等.多囊卵巢综合征代谢异常的相关机制的论述[J].世界最新医学信息文摘,2017,17(95):50–52, 55. DOI:10.19613/j.cnki.1671-3141.2017.95.024.
- [17] Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, et al. National Lipid Association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: Part 1—Full Report[J]. Clin Lipidol, 2015, 9(2):129–169. DOI:10.1016/j.jacl.2015.02.003.
- [18] Kullmann S, Heni M, Veit R, et al. Selective insulin resistance in

homeostatic and cognitive control brain areas in overweight and obese adults[J]. Diabetes Care, 2015, 38(6):1044. DOI:10.2337/dc14-2319.

- [19] Morrison MC, Kleemann R. Role of Macrophage Migration Inhibitory Factor in Obesity, Insulin Resistance, Type 2 Diabetes, and Associated Hepatic Co-Morbidities: A Comprehensive Review of Human and Rodent Studies[J]. Front Immunol, 2015, 6:308. DOI:10.3389/fimmu.2015.00308.

(收稿日期:2019-03-29)

(本文编辑:陈丹)

(上接第1977页)

- Surg Neurol, 2009,72(6):592–595. DOI:10.1016/j.surneu.2009.06.016.
- [11] Orbo M, Waterloo K, Egge A, et al. Predictors for cognitive impairment one year after surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. J Neurol, 2008,255(11):1770–1776. DOI:10.1007/s00415-008-0047-z.
- [12] Wostrack M, Friedrich B, Hammer K, et al. Hippocampal damage and affective disorders after treatment of cerebral aneurysms[J]. J Neurol, 2014,261(11):2128–2135. DOI:10.1007/s00415-014-7464-y.
- [13] Preiss M, Netuka D, Koblihova J, et al. Quality of life 1 year after aneurysmal subarachnoid hemorrhage in good outcome

patients treated by clipping or coiling[J]. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg, 2012,73(4):217–223. DOI:10.1055/s-0032-1304215.

- [14] Bonares MJ, Egeto P, de Oliveira Manoel AL, et al. Unruptured intracranial aneurysm treatment effects on cognitive function: a meta-analysis[J]. J Neurosurg, 2016,124(3):784–790. DOI:10.3171/2014.12.JNS141625.
- [15] Tuffiash E, Tamargo RJ, Hillis AE. Craniotomy for treatment of unruptured aneurysms is not associated with long-term cognitive dysfunction[J]. Stroke, 2003,34(9):2195–2199. DOI:10.1161/01.STR.0000087787.38080.

(收稿日期:2019-03-25)

(本文编辑:陈丹)